



Trabajo Fin de Grado

Curso 2014-2015

Aneurismas en el Polígono de Willis.
Factores de riesgo

Autor:

Alberto Jiménez Ruiz

Director

Dr. Arturo Vera Gil

Facultad de Medicina

Universidad de Zaragoza

ÍNDICE

• Resumen y abstract.....	3
• Palabras clave y keywords.....	3
• Introducción.....	5
• Anatomía.....	5
• Embriología.....	6
• Epidemiología.....	8
• tipos de aneurismas.....	9
• Clínica.....	12
• Complicaciones.....	18
• Alteraciones morfológicas del polígono de Willis.....	20
• Origen.....	26
• Objetivos.....	28
• Factores de riesgo.....	28
• Conclusiones.....	33
• Bibliografía.....	33

RESUMEN

Los aneurismas intracraneales se podrían considerar una asignatura pendiente dentro de la medicina actual. Su importancia no solo radica en su alta tasa de mortalidad, ya que su ruptura puede provocar un alto número de complicaciones que conlleven una disminución de la calidad de vida en cualquier rango de edad. Uno de sus mayores inconvenientes es la falta de signos o síntomas que se desencadenan ante el desarrollo de un aneurisma, descubriéndose su presencia en la gran mayoría de los casos una vez que se ha producido la ruptura.

Los avances dentro de su prevención, diagnóstico y tratamiento durante estas últimas décadas no han sido muy fructíferos. Actualmente son muy numerosos los factores que influyen tanto en su formación como en su desarrollo, siendo el control y seguimiento de estos factores la línea a seguir para evitar complicaciones.

En la presente revisión se exponen los principales factores de riesgo que influyen en el desarrollo de aneurismas y en la aparición de complicaciones una vez que se ha producido la ruptura.

El conocimiento de estos factores de riesgo podría permitir la predicción de la evolución en los pacientes con sintomatología, proporcionar un tratamiento adecuado e individualizado y conseguir un mejor control evolutivo a largo plazo.

PALABRAS CLAVE

Aneurismas intracraneales. Polígono de Willis. Factores de riesgo. Hemorragia subaracnoidea.

ABSTRACT

Intracranial aneurysms could be considered as an unresolved problem in modern medicine. We cannot only focus on the high mortality rate of them because any rupture can produce an important decrease in quality of life regardless age which it happens. One of the main drawback is the lack of signs and symptoms that outbreak in the

development of an aneurysm, discovering the presence of them when the rupture has been produced.

Advances in prevention, diagnosis and treatment during these last decades have not been very profitable. Nowadays, there are many factors that affect to formation and development, being the control and the tracing of these factors the way forward to avoid complications.

In this review main risk factors that affect to development of intracranial aneurysm and are important in the appearance of complications are discussed. Knowledge of these factors could let improve in prediction of patient with symptomatology, provides a correct and individualized treatment and achieve a better control over these patients.

KEYWORDS

Intracranial aneurysm. Arterial circle. Risk factors. Subarachnoid hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

Aneurisma proviene del término griego *anérysma*, que significa dilatar. La primera definición de aneurisma la realizó Galeno al decir que “cuando las arterias se agrandan, esta enfermedad se denomina aneurisma y si el aneurisma se lesiona, la brillante sangre roja sale a borbotones con gran violencia y es difícil de controlar”.¹

La Sociedad Internacional de Cirugía Vascular define aneurisma como “una dilatación permanente y localizada de una arteria que tiene, al menos, el 50% de aumento en el diámetro, comparado con el diámetro normal de la arteria en cuestión”.²

ANATOMÍA

El círculo arterial cerebral o Polígono de Willis es una estructura anatómica arterial con forma de heptágono situado en la base del cerebro.

La unión de las arterias vertebrales da lugar a la formación de la arteria basilar. La arteria basilar da origen a las arterias cerebrales posteriores izquierda y derecha. En esta ramificación es donde comienza el círculo arterial. Ambas arterias cerebrales posteriores comunican con las arterias cerebrales comunicantes posteriores, que como su nombre bien indica, comunican con las arterias carotídeas internas. Las arterias carotídeas internas van a dar origen tanto a las arterias cerebrales medias como a las arterias cerebrales anteriores. Estas últimas se comunican para dar lugar a la arteria comunicante anterior y de esta manera cerrar el polígono.³ En la figura 1 podemos observar su estructura.

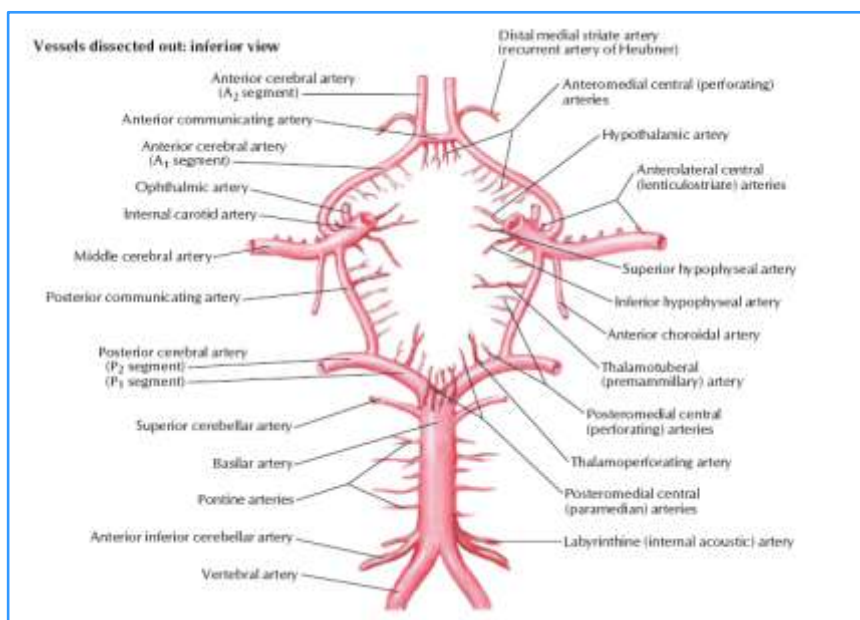
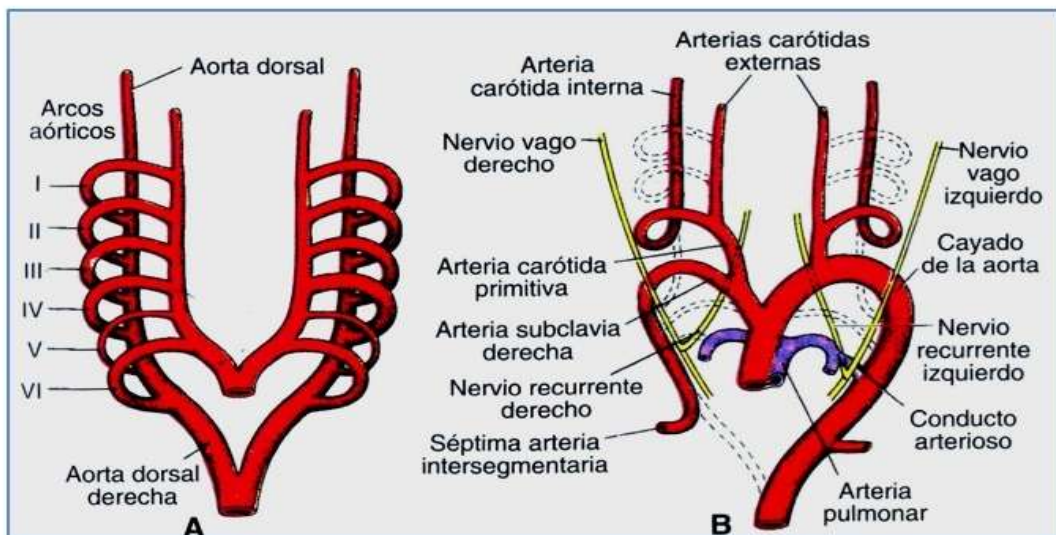


Figura 1: anatomía del polígono de Willis. Neuronotes.

EMBRIOLOGÍA

Si hablamos del desarrollo de la vascularización cerebral, nos encontramos ante un proceso adaptativo acerca de los continuos cambios que sufre el cerebro durante el desarrollo embriológico. El aporte sanguíneo va adaptándose a los requerimientos que el desarrollo cerebral requiere.

Las arterias que irrigan la cabeza se originan en dos lugares. En la parte ventral, el sistema de arcos aórticos (del primero al tercero) da origen a las arterias que irrigan la cara (carótidas externas) y la parte frontal de la base del encéfalo (carótidas internas).



*Figura 2: La arteria carótida primitiva y la porción proximal de la arteria carótida interna derivan del tercer arco aórtico. El resto de la carótida interna está formado por la porción más craneal de la aorta dorsal. **Langman.***

A nivel de la médula espinal, las arterias vertebrales que se forman mediante conexiones de las ramas laterales de las arterias intersegmentarias dorsales, crecen hacia el encéfalo. Pronto se desplazarán hacia la línea media y se fusionarán, para formar la arteria basilar impar. Esta arteria circula por la superficie ventral del tronco del encéfalo, irrigándola mediante una serie de arterias pares. Cuando la arteria basilar llega al nivel del

diencéfalo y de las arterias carótidas internas, conjuntos de ramas derivadas de cada uno de estos vasos principales crecen y se fusionan para formar las arterias comunicantes posteriores, que suponen la unión de la circulación basilar y de las carótidas internas. Otras dos pequeñas ramas del sistema de las arterias carótidas internas se fusionan en la línea media para completar un anillo vascular (polígono de Willis), que se localiza en la base del diencéfalo y que rodea al quiasma óptico y al tallo hipofisiario.⁴

El polígono de Willis es una adaptación estructural que garantiza la irrigación continua en caso de producirse una oclusión de alguna de las arterias principales que irriga el encéfalo.

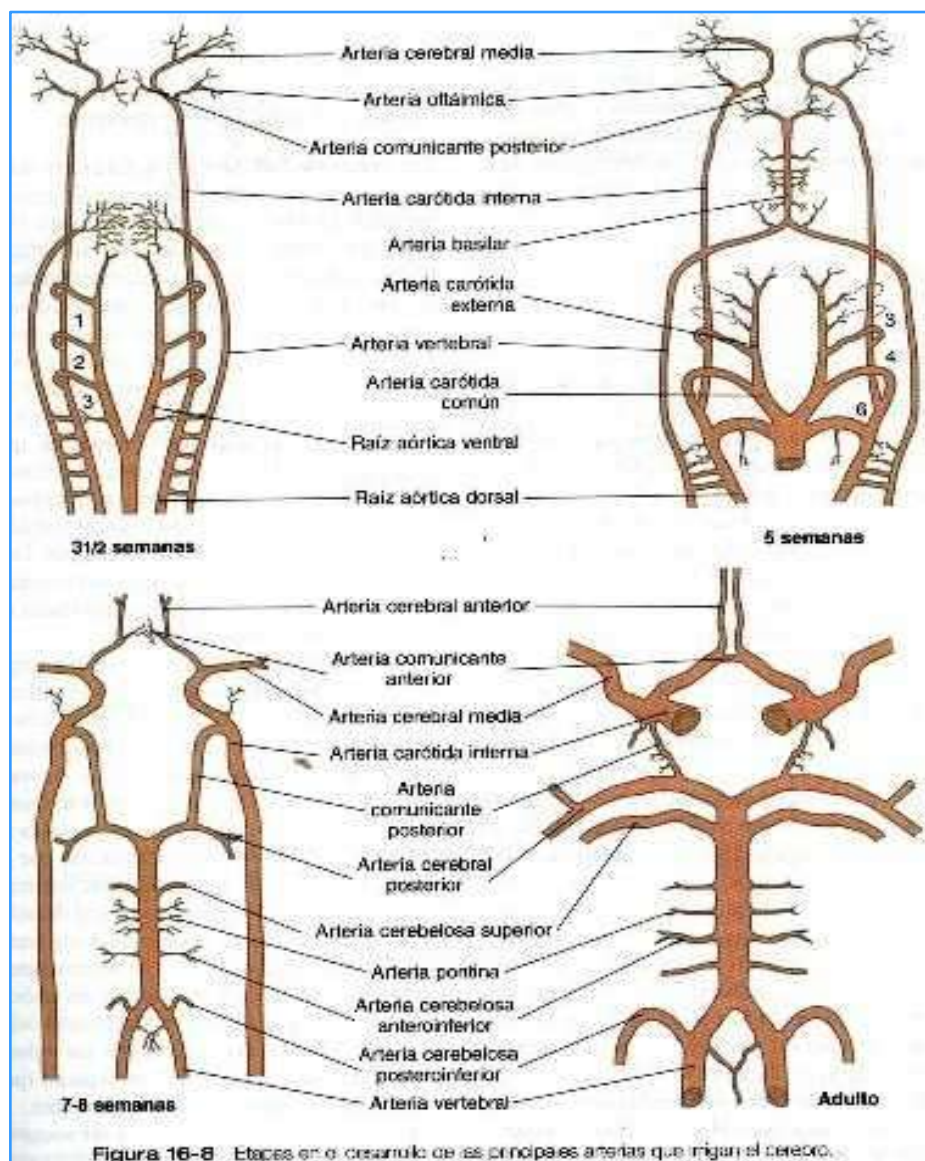


Figura 3: desarrollo de la circulación cerebral según etapas embrionaria. **Carlson**

EPIDEMIOLOGÍA

Los aneurismas intracraneales se consideran un problema de salud importante aunque su verdadera incidencia aún se desconoce. Los estudios recientes dan cifras alrededor de un 5% total de la población, lo cual significaría que en España los encontraríamos en unos 2 millones de personas. Si hablamos de la frecuencia de las rupturas de estos aneurismas, estaríamos en torno a 3.9-19.4/100.000 habitantes, con una media de 11/100.000.

A la hora de clasificarlos según su localización, de los aneurismas no rotos encontrados incidentalmente, un 64% lo encontramos en la arteria carótida interna, un 12.8% en la comunicante anterior y un 6% en la cerebral media. Por el contrario, si hablamos de aneurismas rotos, la arteria más afectada es la comunicante anterior con un 32%, seguida de la comunicante posterior con un 26.4% y la cerebral media con un 26.2%.

Los aneurismas cerebrales son muy extraños de encontrar en niños y adolescentes, asociando las hemorragias subaracnoideas sufridas a estas edades a malformaciones arteriovenosas.

La frecuencia de aneurismas cerebrales se incrementa con la edad alcanzando su mayor incidencia en las personas de 35 a 45 años.

Los aneurismas cerebrales se han relacionado con varios trastornos hereditarios como el Síndrome de Marfan, enfermedad autosómica dominante poliquística renal, síndrome de Ehlers-Danlos tipo IV y neurofibromatosis tipo I, aunque la única que ha demostrado un asociación firme ha sido la enfermedad autosómica dminante poliquística renal.⁵

TIPOS DE ANEURISMAS

Los podemos clasificar según su etiología⁵ en:

·**Saculares:** constituyen del 80-90% de los aneurismas cerebrales. Aparecen en las bifurcaciones de las grandes arterias de la base del cerebro y se rompen en el espacio subaracnoideo de las cisternas basales.

La localización más frecuente es la unión de la arteria comunicante anterior con la cerebral anterior (37.1%), la unión de la comunicante posterior y la arteria carótida interna (17.1%), la bifurcación de la arteria cerebral media (15%), el territorio vertebrobasilar (7.8%), el final de la arteria basilar (4.9%), la unión de la arteria basilar y la cerebelosa anterior o superior (0.5%), o la unión de la arteria vertebral y la cerebelosa posteroinferior (0.2%).

Un 85% de todos ellos aparecen en la circulación anterior y del 12 al 31% son múltiples, encontrando localizaciones en espejo en un 9-19% de los casos. En la figura 4 se observa un ejemplo de aneurisma sacular en la bifurcación de la cerebral media.



Figura 4: En el estudio angiográfico en proyección anteroposterior (A) y en el estudio tridimensional (B) de la carótida interna derecha se observa la presencia de un aneurisma sacular a nivel de la bifurcación de la arteria cerebral media (flechas). Neurocirugía.

·*Inflamatorios*: son el resultado de complicaciones en enfermedades inflamatorias como pueden ser el lupus eritematoso, la arteritis de células gigantes o la panarteritis nodosa. Son muy raros.

·*Infecciosos*: Su frecuencia oscila entre un 0.4% y un 2.5% de los casos de aneurismas cerebrales. Se localizan habitualmente en los puntos distales de las ramas de las arterias cerebrales media, anterior y posterior. Los podemos dividir en bacterianos, pudiendo ser causantes la sífilis, la endocarditis bacteriana subaguda, sinusitis, meningitis purulentas, osteomielitis craneal, etc. El otro tipo son los aneurismas fúngicos, los cuales aparecen en infecciones craneofaciales por *Aspergillus* spp. o *Phycomycetes*.

·*Ateroscleróticos*: también denominados dolicoectásicos, tienen una morfología fusiforme, constituyendo solo un 1% de los casos. Son lesiones que raramente dan lugar a hemorragias subaracnoideas. El sistema más afectado es el vertebrobasilar.

·*Neoplásicos metastáticos*: se asocian al mixoma auricular, coriocarcinoma y carcinoma broncogénico indiferenciado.

·*Por radiación*: se ha descrito desarrollo de aneurismas fusiformes tras recibir tratamiento con radioterapia en tumores como el germinoma o el meduloblastoma.

·*Disecante*: se manifiestan en individuos relativamente jóvenes. Se pueden dividir en:

. Extracraneales: la rotura de un aneurisma extracraneal es rara, produciéndose la clínica por oclusión o embolia.

. Intracraneales: provocan hemorragias subaracnoideas con mayor frecuencia.

·*Gigantes*: se consideran gigantes a partir de 25 mm o más. Los encontramos en un 5% de los casos. Se localizan mayoritariamente en el segmento intracavernoso y supraclinoideo de la arteria carótida interna, seguido del sistema vertebrobasilar. Son los aneurismas que presentan mayor morbilidad quirúrgica, especialmente los de la arteria basilar, donde se llega a un 50% de morbilidad mayor. En la figura 5 observamos un ejemplo de aneurisma gigante a nivel de la arteria cerebral media.



Figura 5: En el estudio angiográfico en proyección anteroposterior (A) y en el estudio tridimensional (B) de la carótida interna derecha se observa la presencia de un aneurisma gigante trombótico localizado a nivel de la arteria cerebral media. Neurocirugía.

También podemos clasificar a los aneurismas intracerebrales de acuerdo a su tamaño⁶:

- Infundíbulo < 3 mm
- Pequeño 3-10 mm (75 %)
- Grande 11-25 mm (20 %)
- Gigante >25 mm (5%)

CLÍNICA

La mayoría de los AIC pasan desapercibidos clínicamente hasta que se produce una rotura y se origina una hemorragia subaracnoidea. Aproximadamente un 50% de los aneurismas llegará a ser sintomático durante la vida. Sin embargo pueden presentar otros signos y síntomas clínicos.

Podemos encontrar en algunos casos lo que denominamos hemorragias de aviso o “warning leak”. Se trata de mínimas hemorragias con vertido escaso de sangre al espacio subaracnoideo, provocando cefalea súbita y grave y déficit neurológico transitorio. El tiempo entre esta hemorragia de aviso y la hemorragia subaracnoidea oscila entre uno y siete días hasta seis semanas.

En un estudio de Jakobssen et al.⁷, en una serie de 422 pacientes con HSA producida por la rotura de un aneurisma cerebral, 84 pacientes tuvieron un episodio de aviso (19.9%). De todos estos episodios de aviso, un 40% no fue diagnosticado. La importancia de este diagnóstico reside en que una rápida relación de estos síntomas de alerta nos permitiría una rápida actuación con un clipaje inmediato del aneurisma en cuestión, permitiendo una mejoría significativa de los resultados.

Otra de las posibles manifestaciones de los aneurismas es el efecto masa. Se produce por compresión de estructuras adyacentes, por lo que es mucho más probable que lo produzcan los aneurismas de mayor tamaño como pueden ser los gigantes. Esta sintomatología previa nos puede ayudar a detectar la presencia de estos aneurismas. Según un estudio de Wieber et al.⁸ se realizó un estudio sobre 130 pacientes en el que se encontraron 161 aneurismas intracraneales no rotos. El riesgo de ruptura de estos aneurismas es del 6,25%, habiéndose un intervalo entre el cominezo de la sintomatología por compresión y la resencia de hemorragia de años. Cuando hablamos de la ruptura de los aneurismas gigantes, la mortalidad consecuente es de practicamente un 80%.

La hemorragia subaracnoidea es una extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo. Su causa más frecuente es el traumatismo craneoencefálico. La hemorragia subaracnoidea primaria espontánea es con mayor frecuencia causada por la ruptura de un aneurisma cerebral, aunque existen otras causas como las malformaciones vasculares, tumores cerebrales, alteraciones de la pared vascular así como alteraciones de la coagulación. De un 15 a un 25% de los casos no se

encuentra causa del sangrado constituyendo este grupo la hemorragia subaracnoidea idiopática cuyo pronóstico es mucho más benigno⁹

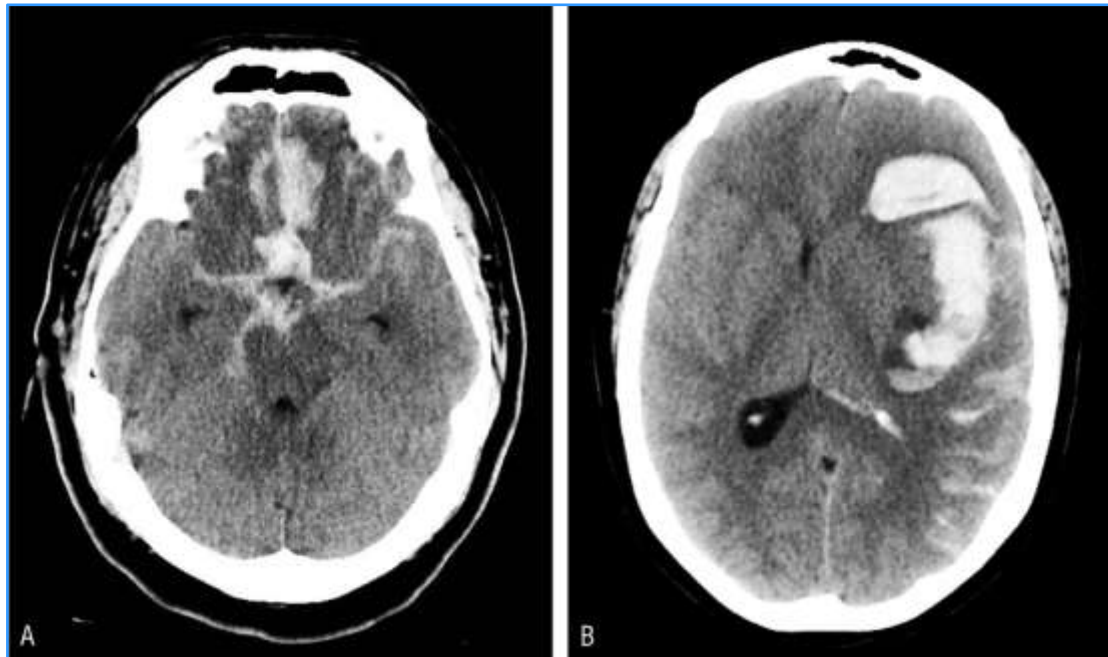


Figura 6: Imágenes de tomografía computadorizada craneal de pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática, grado IV de Fisher. El caso A es una imagen típica de rotura de aneurisma de arteria comunicante anterior; el caso B corresponde a la imagen de una HSA con hematoma intraparenquimatoso secundario a rotura de un aneurisma de arteria cerebral media izquierda.

La HSA supone del 6 al 8% de todas las enfermedades vasculares cerebrales agudas, siendo la morbilidad significativa en el 50% de los supervivientes¹⁰.

Hasta el 12% de los pacientes que la sufren no son adecuadamente diagnosticados o mueren antes de llegar al hospital y alrededor del 30% de los pacientes que llegan vivos al hospital fallecen en los primeros días. La mortalidad hospitalaria en nuestro país es similar a la descrita en estudios internacionales siendo del 26% y hasta el 54% de pacientes no alcanzan una recuperación completa.¹¹

Si hablamos de una hemorragia subaracnoidea, el síntoma principal es la cefalea de comienzo súbito e intensa, que puede durar desde días hasta semanas. Podemos encontrar otros síntomas asociados como pueden ser fotofobia, mareos, náuseas y vómitos. Puede haber afectación neurológica con descenso del nivel de conciencia e incluso estupor o coma. Una elevación de la presión intracraneal puede provocar una parálisis del sexto par craneal con estrabismo convergente. Debemos realizar

diagnóstico diferencial con una meningitis ya que es frecuente encontrar rigidez de nuca e incluso en algunos casos elevación de la temperatura.²

A la hora de realizar una valoración clínica o el grado de afectación neurológica de un paciente con hemorragia, procedemos a la utilización de diversas escalas. Es importante estimar el grado clínico de cada paciente ya que existe una buena correlación entre la evolución final y el grado clínico inicial. Las escalas de evaluación clínica dan idea del efecto inicial de la hemorragia y de los efectos fisiopatológicos que suceden en el comienzo de la enfermedad.¹²

En un estudio de Pegoli. M et al.¹³, se realizó un seguimiento posthospitalario de 373 pacientes con ruptura de aneurismas cerebrales basándose en la escala **Rankin** para catalogar el nivel de recuperación y la calidad de vida después de la ruptura.

0.	Sin síntomas.	
1.	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar sus actividades y obligaciones habituales.
2.	Incapacidad leve	Incapaz de realizar algunas de sus actividades previas, pero capaz de velar por sus intereses y asuntos sin ayuda.
3.	Incapacidad moderada	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma
4.	Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sin necesidad de atención continua.
5.	Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6.	Muerte	

Tabla 1: Escala de Rankin para evaluación de nivel de recuperación post-ruptura.¹³

Estos fueron los resultados acordes a la escala:

Número de pacientes	Rankin
122	0
114	1
137	2 o más de 2

Tabla 2: clasificación de los pacientes según la escala Rankin.13

Este estudio evaluó las principales variables que permitían obtener mejor recuperación en los diferentes pacientes. Después de realizar el estudio se llegó a la conclusión de que hay 4 factores muy importantes a la hora de tener una buena evolución tras una ruptura aneurismática:

- 1) Buenas condiciones clínicas tras la recuperación
- 2) Ausencia de hemorragias intracerebrales en la primera tomografía tras la ruptura
- 3) Ausencia de infartos en imágenes cerebrales.
- 4) Ausencia de transfusiones de sangre durante la hospitalización.

A la hora de basarnos en una escala para valorar la severidad de una ruptura aneurismática intracerebral, la más utilizada es la escala de Hunt y Hess. 7

0	Aneurisma no roto. (Mortalidad Perioperatoria 0-5%)
1	Asintomático o cefalea leve y rigidez nuchal leve. (Mortalidad Perioperatoria 0-5%)
2	Parálisis de nervios craneales (III, IV), cefalea de moderada a severa y rigidez nuchal. (Mortalidad Perioperatoria 2-10%)
3	Déficit focal moderado, letargia o confusión (Mortalidad Perioperatoria 10-15%)
4	Estupor, hemiparesia severa o moderada, descerebración temprana. (Mortalidad Perioperatoria 60-70%)
5	Coma profundo, rigidez de descerebración, apariencia moribunda. (Mortalidad Perioperatoria 70-100%)

* La presencia de enfermedad sistémica (HTA, DM, Aterosclerosis severa o EPOC) así como evidencia de vasoespasmo severo en una arteriografía hará que se aumente un punto el grado clínico del paciente.

Tabla 3: Escala de Hunt y Hess para valorar el estado clínico del paciente después de la ruptura aneurismática.

Actualmente, la propuesta por la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (WFNS) se trata de una escala basada en la escala de coma de Glasgow cuya puntuación desglosada debe quedar también registrada.¹⁴

I	GCS 15	Sin déficit motor
II	GCS 14-13	Sin déficit motor
III	GCS 14-13	Con déficit motor
IV	GCS 12-7	Con o sin déficit motor
V	GCS < 6	Con o sin déficit motor

Tabla 4: Escala de evaluación clínica de la Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas.

Las crisis epilépticas no son una manifestación frecuente de los aneurismas intracraneales. La probabilidad de producirse una crisis epiléptica aumenta con el tamaño del aneurisma, por lo que los aneurismas gigantes son los que causan esta sintomatología con mayor frecuencia.¹⁵ También es frecuente la presencia de este tipo de crisis ante la compresión de la corteza cerebral, lo que es más frecuente en aneurismas de la arteria cerebral media.⁶

COMPLICACIONES

Las principales complicaciones que nos puede producir una hemorragia subaracnoidea por rotura aneurismática cerebral son:

·*Resangrado*: es una complicación frecuente y muy peligrosa. En esta tabla podemos ver las probabilidades de resangrado según el tiempo que ha transcurrido desde la ruptura aneurismática:

Tiempo	Probabilidad de resangrado
24 horas	4,00%
1 semana	10,00%
2 semanas	12,00%
3 semanas	6,90%
4 semanas	8,20%
+ de 4 semanas	1.3%

Tabla 5: probabilidad de resangrado tras ruptura aneurismática.16

Se observa un descenso considerable del riesgo a partir de la quinta semana. Al cabo de los años el riesgo va disminuyendo progresivamente, aunque nunca llega a desaparecer del todo.

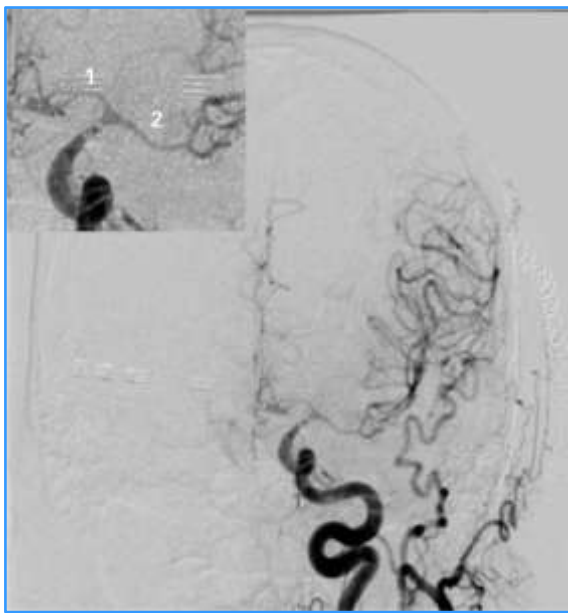
El uso de antifibrinolíticos en los primeros tres días después de la hemorragia se relacionó con una disminución de resangrado sin un aumento de los efectos secundarios graves.¹⁶

Debemos de considerarlo un problemas muy grave ya que la mortalidad alcanza hasta un 80%.¹³

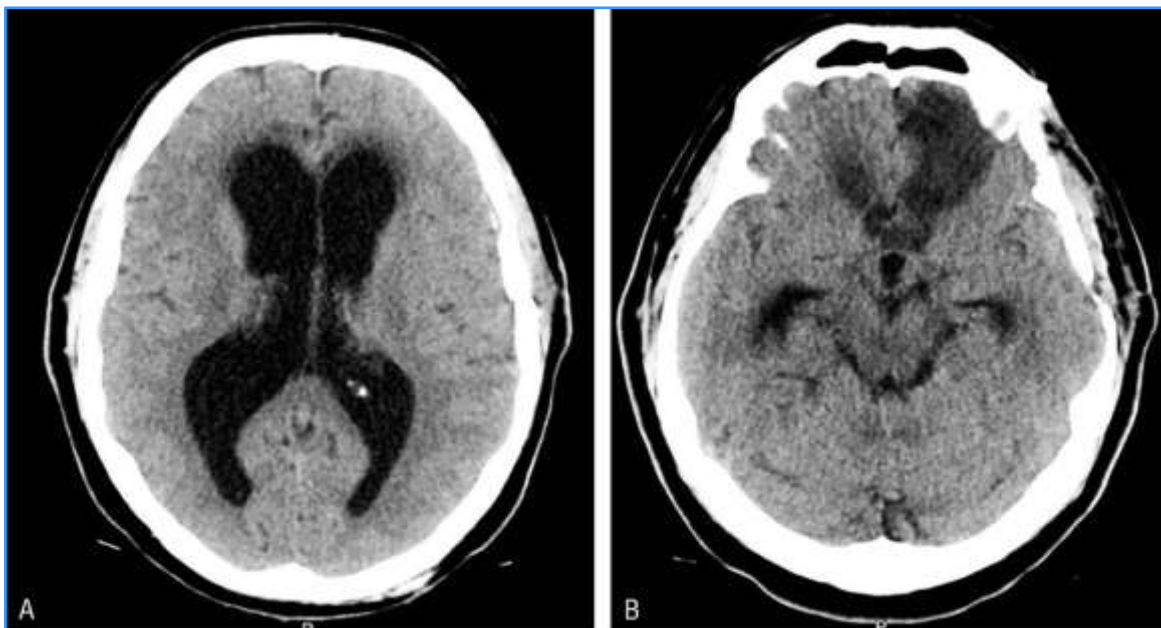
·*Vasoespasma arterial*: se define como un estrechamiento de uno o varios vasos cerebrales debido a la contractura de las cisternas de la base causada por una contractura muscular o por cambios morfológicos de las paredes arteriales. Es la causa más común

de morbilidad y mortalidad en los aneurismas intracraneales sangrantes. Esta complicación es detectada en el 70-90% de los pacientes en algún momento durante los primeros 14 días posteriores a la instalación del cuadro, provocando síntomas en el 36-50% de los mismos, reportándose en éstos una mortalidad de hasta un 80%.¹⁷

·*Hidrocefalia*: su incidencia en el periodo agudo se calcula entre un 20-40%. Resultados en las escalas de evolución clínicas desfavorables, están relacionados¹⁸ con el riesgo de sufrir esta complicación.



*Figura 7: Arteriografía cerebral de un paciente intervenido de un aneurisma cerebral tras una hemorragia subaracnoidea. Se observa un vasoespasmo severo que afecta a la arteria carótida interna y los segmentos A1 de arteria cerebral anterior y M1 de arteria cerebral media. En el detalle del ángulo superior izquierdo se aprecia el calibre de las arterias cerebral anterior (1) y cerebral media (2). **Medicina intensiva.***



*Figura 8: en la imagen A se aprecia una hidrocefalia aguda. En la imagen B se aprecian lesiones hipodensas frontales correspondientes a infartos cerebrales por vasoespasmo. **Medicina intensiva***

ALTERACIONES MORFOLÓGICAS POLÍGONO DE WILLIS

Todas las comunicaciones vasculares que forman el círculo arterial cerebral pueden presentar diferencias individuales que son muy importantes a la hora de encarar los diagnósticos y tratamientos de patologías relacionadas con esta zona. A continuación se describen las variantes del círculo arterial según Lippert y Pabst:4

- 1) En un 40% de los casos encontraremos la disposición normal y antes descrita.
- 2) En un 1% de los casos encontraremos la ausencia de arteria comunicante anterior.
- 3) Las dos arterias cerebrales se originan de una arteria carótida interna. Ocurre en un 10% de los casos.
- 4) La arteria comunicante posterior es débil en un lado o no existe (10% casos)
- 5) La arteria comunicante posterior es débil en los dos lados o no existe (10% casos).
- 6) La arteria cerebral posterior se origina unilateralmente de la arteria carótida interna (10% casos).
- 7) La arteria cerebral posterior se origina bilateralmente de la arteria carótida interna .

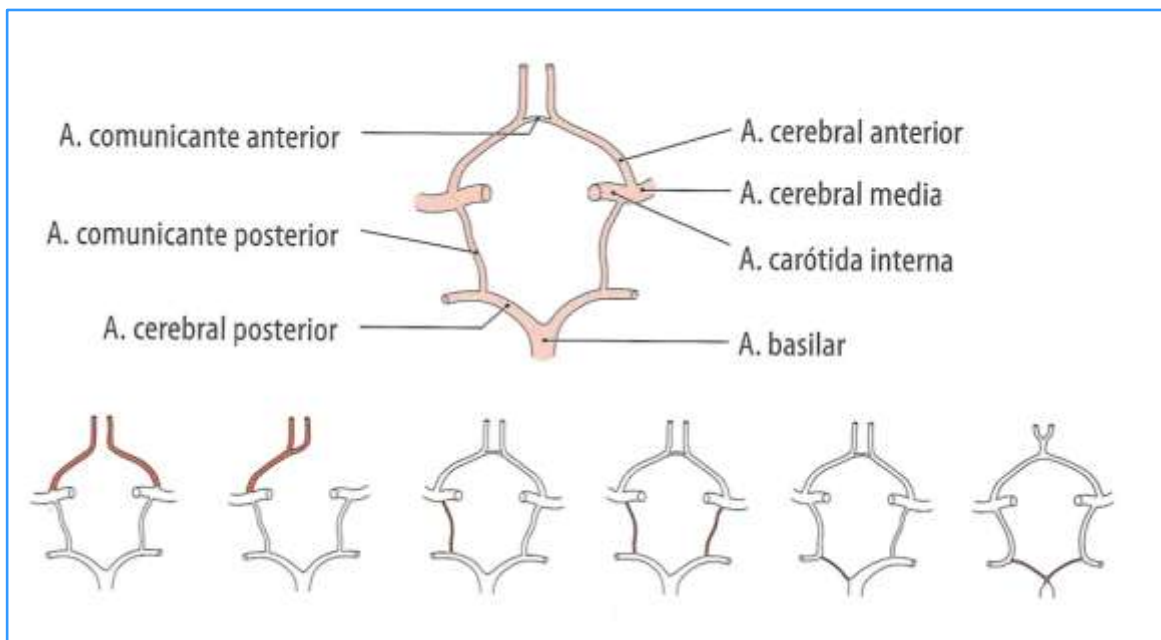


Figura 9: Variaciones anatómicas según Lippert y Pabst. **Prometheus.**

Las duplicaciones consisten en la presencia de dos vasos independientes de similar recorrido, origen y destino.

Las fenestraciones se definen como la división de la luz arterial en canales separados con endotelio y capa muscular que compromete un segmento del trayecto de un vaso.

Las hipoplasias o agenesias consisten en la presentación de algunas arterias con calibres disminuídos o que directamente estén ausentes.

A la hora de clasificar algunas de ellas por arterias encontraremos:¹⁹

·*Arteria cerebral anterior (ACA)*: además de duplicaciones y fenestraciones, puede presentar las siguientes variaciones, que predisponen mayor riesgo de afectación isquémica y presencia de aneurismas.

·ACA ácigos: asociación con holoprosencefalia, anomalías en la migración neuronal y cierta predisposición a la formación de aneurismas.

·Trifurcaciones ACA: presencia de tres segmentos A2, se asocia a persistencia de la arteria callosa media.

·ACA bihemisférica: hipoplasia de un segmento de A2, con pseudohipertrofia del contralateral, la cual proporciona irrigación a ambos hemisferios.

·Hipoplasia-ausencia de A1, con pseudohipertrofia del contralateral.

·*Arteria cerebral media (ACM)*: dentro de sus variaciones encontraremos:

·ACM accesorio: se origina de la ACA y sigue un curso paralelo al segmento M1 de la ACM, proporcionando irrigación a las regiones antero-inferiores del lóbulo frontal. Obliga a hacer diagnóstico diferencial con las duplicaciones de la ACM.

·ACM con bifurcación muy proximal. No asocia mayor riesgo de aneurismas.

·*Arteria comunicante posterior (AcoP):*

·Origen fetal de la arteria cerebral posterior: el aporte sanguíneo occipital procede de la arteria carótida interna. Ocurre cuando no regresa la arteria cerebral posterior fetal. El segmento P1 está ausente o hipoplásico.

·ACoP infundibular: el origen de la ACoP es una dilatación infundíbular con forma de embudo, que se origina de la ACI.

·*Carótida interna:*

·Agenesia carótida interna: con una prevalencia del 0.01%. Suele asociarse con ausencia o hipoplasia del canal carotídeo. Es frecuente observar la presencia de arterias intercarotídeas comunicantes intraselares.

En un trabajo de Gunnal SA et al.²⁰, se estudiaron 150 círculos arteriales en 150 cadáveres, observándose variaciones tales como aplasia, hipoplasia, duplicación, fenestraciones, y diferencia de dimensiones en segmentos opuestos. El 60% de los polígonos estudiados tenían composición normal. Dentro del 40 % de las variaciones, las más frecuentes estaban relacionadas con la arteria comunicante posterior y la arteria comunicante anterior con un 50% y un 40% respectivamente.

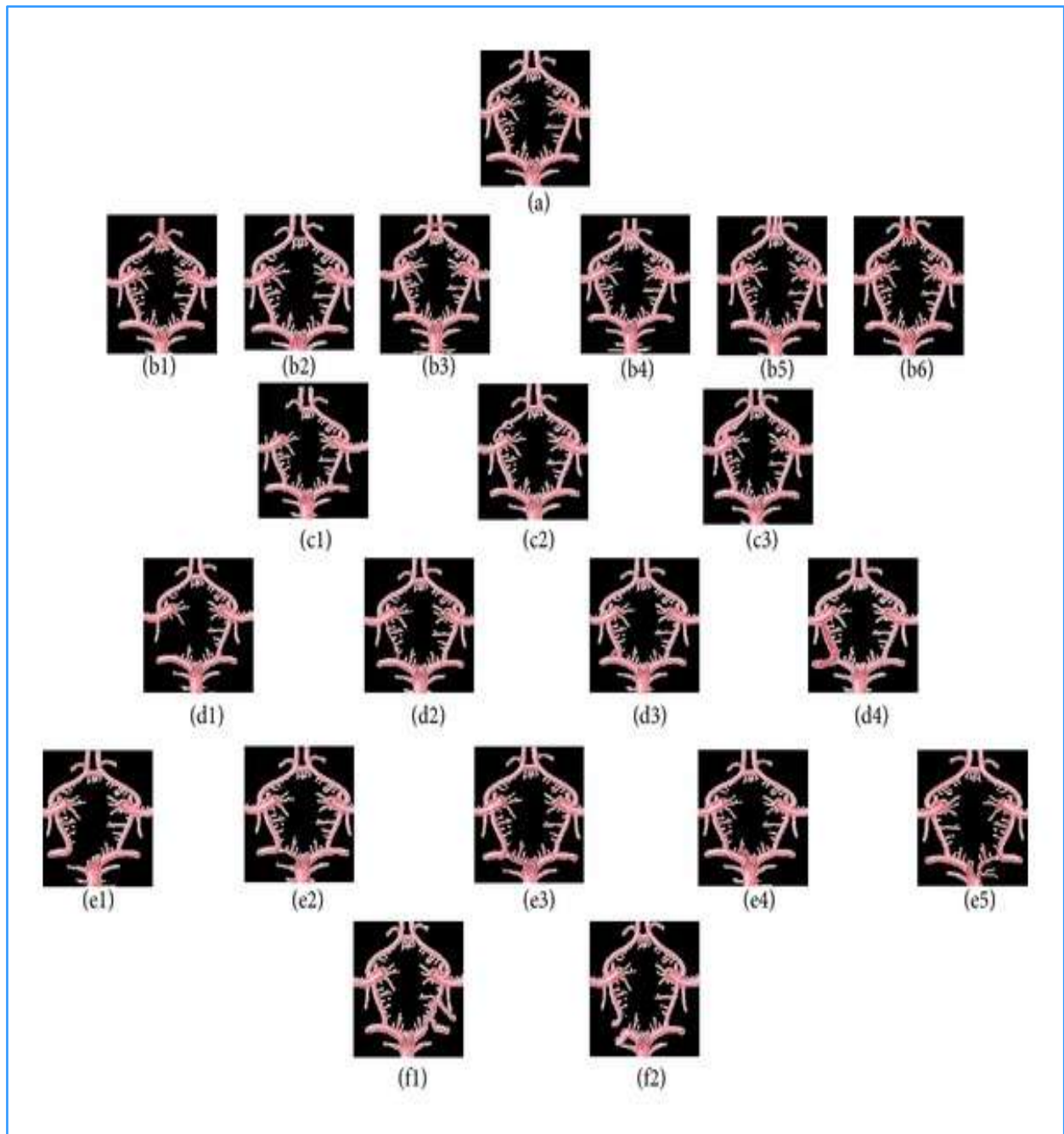


Figura 10: variaciones anatómicas encontradas en estudio de Gunnal SA.20

Se encontraron 21 variaciones diferentes dentro del estudio. (a) Tipo clásico. (b) Seis tipos diferentes relacionadas con la arteria comunicante anterior. (6). (c) Tres tipos asociados con A1 (3). (d) Cuatro tipos asociados con la arteria comunicante posterior.(4). (e) 5 tipos asociados con la variación de P1 (5). (f) Otros tipos(2).

Los resultados del estudio quedan expuestos en las siguientes tablas:

	Variaciones
Arteria comunicante posterior	50,00%
Arteria comunicante anterior	40,00%
Segmento A1	14,00%
Segmento P1	14,00%

Tabla 6: variaciones anatómicas del polígono de willis según localización.20

Según el tipo de alteración en el polígono los resultados fueron:

APLASIA: 26 variaciones, 17.33%

	Nº variaciones	porcentaje
Arteria com. Ant.	12	8
Arteria com. Pos.	6	4
P1	4	2,66
A1	4	2,66

Tabla 7: proporción de aplasias encontradas en el estudio.20

HIPOPLASIA : 63 variaciones, 42%

	Nº variaciones	porcentaje
Arteria com. Ant.	10	6,6
Arteria com. Pos.	41	27,33
P1	9	6
A1	3	7,14

Tabla 8: proporción de hipoplasias encontradas en el estudio.20

DUPLICACIONES: 28 variaciones, 18.66%

	Nº variaciones	porcentaje
Arteria com. Ant.	16	10,66
Arteria com. Pos.	-	-
P1	3	6
A1	9	2

Tabla 9: proporción de duplicaciones encontradas en el estudio.20

FENESTRACIONES: 8 variaciones, 5.33%

	Nº variaciones	porcentaje
Arteria com. Ant.	5	3,33
Arteria com. Pos.	1	0,66
P1	2	1,33
A1	-	-

*Tabla 10: proporción de fenestraciones encontradas en el estudio.*²⁰

Según los resultados se considera que la variación anatómica más frecuente es la hipoplasia, siendo la arteria más afectada en cuando a variaciones se habla la arteria comunicante posterior seguida de cerca por la arteria comunicante anterior.

ORIGEN

En los últimos años nos encontramos ante un aumento de estudios realizados para descubrir o relacionar el posible origen de los aneurismas cerebrales siendo este un tema de gran controversia.

Según Bourcier. R et al.²¹, la incidencia de los aneurismas no rotos está en aumento debido a la mayor precisión de las pruebas de imagen, estando bien definidos actualmente los factores de riesgo modificables más importantes para que se produzca una ruptura, pero siendo la historia familiar el mejor marcador de riesgo para detectar la presencia de aneurismas intracraneales.

Un gran número de enfermedades hereditarias están relacionadas con la formación de aneurismas intracraneales, representando estos síndromes menos de un 1% de los AIC de toda la población. No existe una prueba diagnóstica basada en el conocimiento genético que esté disponible actualmente para identificar las mutaciones en pacientes que estén en mayor riesgo de desarrollar aneurismas.

Según Caranci. F et al.²², los factores más importantes que pueden llegar a determinar una ruptura, son la localización y el tamaño del aneurisma, aunque determina que hay numerosas enfermedades de carácter hereditario que están asociados a la formación de estos aneurismas, como son: enfermedad renal poliquística, la neurofibromatosis tipo I, el síndrome de Marfan, la neoplasia endocrina múltiple tipo I, el pseudoxantoma elástico, la telangiectasia hemorrágica hereditaria, y el síndrome de Ehlers-Danlos tipo II y IV.

La recurrencia familiar y la asociación con condiciones hereditarias indican que los factores genéticos pueden jugar un papel importante en el desarrollo de aneurismas intracraneales. Estudios sobre el genoma completo en las familias y en algunas parejas de hermanos con aneurismas intracraneales han identificado varios loci en los cromosomas que muestran evidencia sugerente de vinculación, sobre todo en los cromosomas 1p34.3-p36.13, 7q11, 19q13.3, y Xp22.

Dentro de estas enfermedades hereditarias relacionadas con la formación de aneurismas encontramos a la displasia fibromuscular. Según Touzé. E et al.²³, la displasia fibromuscular es una enfermedad arterial no aterosclerótica de etiología desconocida que afecta principalmente a las mujeres y a las arterias de mediano calibre, incluyendo las arterias cerebrales. Su afectación se centra principalmente en la porción medial y distal de la carótida interna y de las arterias vertebrales.

OBJETIVOS

El objetivo de esta revisión es demostrar la influencia de los factores de riesgo más importantes que intervienen en la producción y ruptura de aneurismas intracraneales.

FACTORES DE RIESGO

El manejo de aneurismas intracraneales no rotos es muy controvertido debido a la falta de información acerca de su historia natural y de sus riesgos una vez producida la rotura²⁴.

El tamaño es el factor de riesgo más importante para la ruptura, con menores riesgos para los aneurismas más pequeños.²⁵

Según un estudio de Okuyama.T et al.²⁶, se investigó la tasa de incidencia de ruptura con respecto a la ubicación y el tamaño de múltiples aneurismas intracraneales.

LOCALIZACION	NÚMERO	TAMAÑO
Carótida interna	18	4-21 mm
Cerebral media	10	2-21.3 mm
Comunicante anterior	25	1.8-13 mm
Cerebral anterior	4	3.2-9.1 mm
VA-PICA	1	4.4 mm

*Tabla 11: asociación de localización de aneurismas rotos con tamaño y número.*²⁶

En el mismo estudio se investiga la localización y tamaño de aneurismas diagnosticados pero en los que no se ha producido ruptura, obteniéndose los siguientes datos:

LOCALIZACIÓN	NÚMERO	TAMAÑO
Carótida interna	29	1-18.3 mm
Cerebral media	34	1-10.3 mm
Comunicante anterior	18	1-6.5 mm
Circulación posterior	5	2.2-17.3 mm

*Tabla 12: asociación de localización de aneurismas no rotos con tamaño y número.*²⁶

El número de rupturas de aneurismas de la arteria comunicante anterior se elevó al llegar a los 2 mm de tamaño, y después de llegar a 3 mm, estos aneurismas presentaron

una tasa de ruptura de un 55% -60%. La tasa de incidencia acumulada de ruptura de aneurismas intracraneales en la arteria comunicante posterior aumentó drásticamente al llegar a los 4 mm, elevándose aún más esta proporción hasta llegar a un 55% de roturas después de alcanzar 8 mm de tamaño. La tasa de incidencia acumulada de ruptura de arteria cerebral media se levantó elevó tímidamente al llegar a los 4 mm, y se estabilizó en un 20% al llegar a 10 mm. Estos resultados sugieren que existe una asociación entre la localización del aneurisma, el tamaño y las tasas de ruptura. Especial atención por lo tanto se debe prestar a los aneurismas grandes y a los que encontremos en la arteria comunicante anterior.

En un estudio de A Lagares P. de Toledo et al.¹², se analizan 1149 pacientes que han sufrido hemorragia subaracnoidea, observando datos estadísticos comparativos sobre el sexo, la edad de los pacientes y la localización aneurismática. Estos fueron los resultados:

- La edad media de los pacientes fue de 55 años.
- Con respecto al género, el porcentaje de mujeres fue del 57% por un 43% de hombres.
- El ratio mujeres/hombres desglosado por edades fue el siguiente:

<50 años	1,12%
50-70 años	1,27%
>70 años	2.06 %

Tabla 13: ratio mujeres/hombres según edad de ruptura aneurismática.¹²

La localización de los aneurismas no rotos fue la siguiente:

Arteria comunicante anterior	36,00%
Arteria cerebral media	21,00%
Arteria comunicante posterior	18,00%
Arteria carotídea	9.9 %
Arteria cerebral anterior	1,40%

Arteria cerebral posterior	0,80%
----------------------------	-------

Tabla 14: localización aneurismas no rotos.¹²

·En un 19 % de los casos se encontraron aneurismas múltiples y en un 1.4 % asociaciones a malformaciones arteriovenosas.

Según los datos de este estudio, a partir de los 50 años aumenta el número de casos de HSA debido a roturas aneurismáticas.

En cuanto a la distribución por sexos, se afirma que es más frecuente en el sexo femenino en cualquier rango de edad, incluso duplicándose por encima de los 70 años.

Con respecto a la localización aneurismática, la arteria comunicante anterior es la arteria con mayor número de roturas, seguido de la arteria cerebral media y de la arteria comunicante posterior.

Según otro estudio de Alfotih G T et al.²⁷, en el que se realizó un metaanálisis que estudiaba los factores de riesgo asociados con el resangrado después de una ruptura de un aneurisma cerebral, se identificaron 174 artículos, de los cuales solo 7 cumplieron los criterios de inclusión. Estos siete artículos evaluaron a 2470 pacientes, de los cuales 283 tuvieron resangrados aneurismáticos, resultando una tasa de resangrado del 11.3 %.

Dentro de todos estos pacientes se concluyó que eran estadísticamente significativos los siguientes factores de riesgo:

- Sexo: OR 1.46; 95% CI: 1.11-1.92
- Alta presión arterial sistólica: OR 2.52; 95% CI: 1.40-4.53
- Tamaño del aneurisma: OR 3.00; 95% CI: 2.06-4.37
- Condición clínica medida con la escala de Hunt y Hess: OR 4.94; IC 95%: 2.29-10.68
- Escala de Fisher: 2.29; 95% CI: OR 1.45-3.61

En un estudio de D. Rivero et al.²⁸ se incluyeron 334 pacientes y se realizó un estudio sobre los factores que predisponen a una evolución desfavorable ante la presencia de un aneurisma intracraneal. Los resultados fueron los siguientes:

- la edad mayor de 65 años ~ (OR 3,51, IC 95% 1,79-5,7),
- el sexo femenino (OR 2,17, IC 95% 1,22-3,84),
- la HTA sistólica (OR 4,82, IC 95% 2,27-9,8),
- la glucemia al ingreso (OR 3,93, IC 95% 2,10-7,53),
- las complicaciones como sepsis respiratoria (OR 2,73, IC 95% 1,27-5,85),
- el resangrado (OR 16,50, IC 95% 8,24-41,24),
- el vasoespasmo sintomático (OR 19,00, IC 95% 8,86-41,24)
- el infarto cerebral (OR 3,82, IC 95% 1,87-7,80),
- grados III y IV de las escalas de la FMNC (OR 2,09, IC 95% 1,12-3,91) y de Fisher (OR 5,18, IC 95% 2,65- 10,29).

La hipertensión arterial ha sido uno de los factores de riesgo dependientes más estudiados a la hora de hablar de aneurismas intracraneales.

En un estudio de Kang H et al.²⁹, se evaluó el efecto conjunto de factores de riesgo independientes como son la hipertensión arterial y el tabaquismo para la ruptura de aneurismas intracraneales. Los resultados del análisis muestran que la hipertensión (odds ratio [OR] = 1,51; intervalo de confianza del 95% [IC], 01.05 a 02.18) y el tabaquismo (odds ratio [OR], 1,57; 95% intervalo de confianza [IC], 1.06- 2,33) se consideran factores de riesgo independientes para la ruptura de aneurismas intracraneales. El riesgo conjunto de la hipertensión y el tabaquismo fue mayor (OR, 2,28; IC del 95%, 1.29 a 4.2) que los riesgos de la hipertensión (OR, 1,74; IC del 95%, 1,11-2,72) y el tabaquismo (OR, 1,86; IC del 95%, 1,5- 03,29) por separado.

Se consideraron tanto al tabaco como a la hipertensión factores de riesgo independientes, siendo mayor el riesgo de complicaciones relacionadas con el aneurisma si ambos se combinan.

El tabaco siempre ha sido un factor de riesgo importante para el desarrollo de difentes enfermedades cardiovasculares, siendo mínimo el número de estudios realizados acerca de su influencia en la formación y ruptura de aneurismas craneales.

Según un estudio de Norah Chalouhi et al.³⁰, hay una respuesta inflamatoria asociado al consumo del humo de los cigarrillos en las paredes de los aneurismas cerebrales. El humo aumenta la tensión en las paredes de los vasos causando disfunción endotelial con modulación fenotípica inflamatoria. La respuesta inflamatoria resultante implica varias células mediadoras de la inflamación y en particular induce a la remodelación de la matriz extracelular y formación de aneurismas.

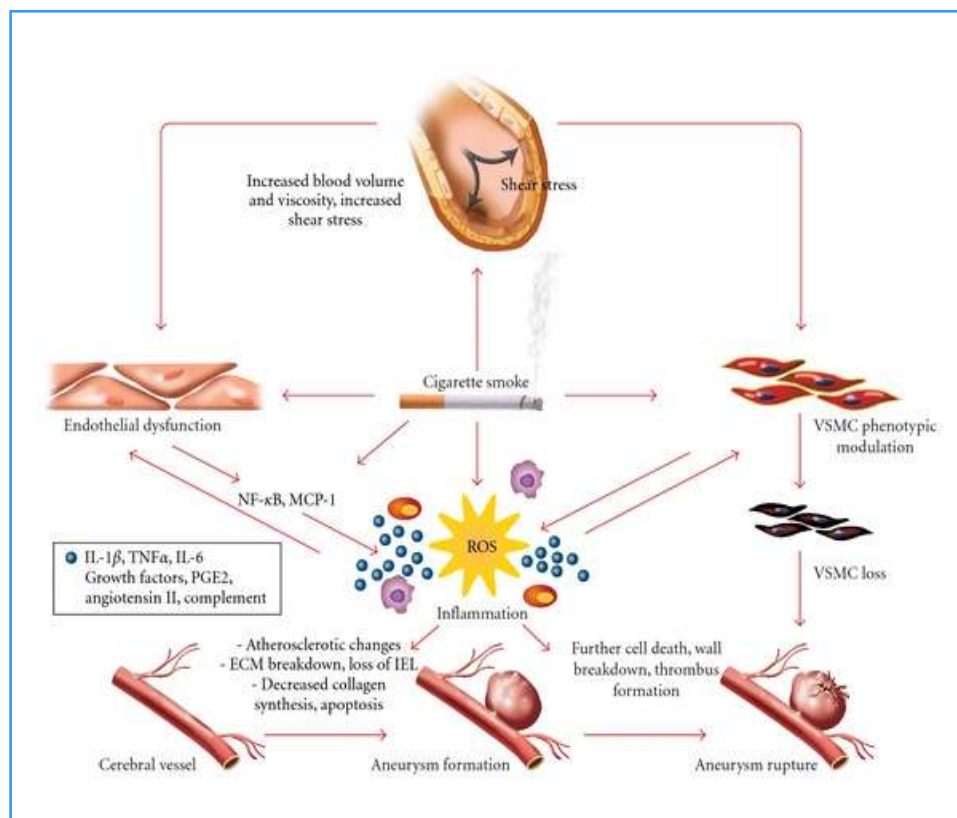


Figura 11: efectos del tabaco sobre los aneurismas cerebrales.³⁰

En un trabajo de Juvela et al.³¹, se estudió a 145 pacientes con 181 aneurismas con un seguimiento medio de 19,7 años, determinando que el tamaño de los aneurismas, la edad a la inversa y el consumo activo de cigarrillos son factores importantes que determinan el riesgo de rotura de un aneurisma.

CONCLUSIÓN

El conocimiento de la historia natural de los aneurismas intracerebrales nos permitiría realizar importantes avances en cuanto al diagnóstico, tratamiento y manejo a largo plazo de éstos.

El tamaño y la localización aneurismática son los factores de riesgo independientes más importante y contra los que no tenemos influencia. Por otra parte, un adecuado control en pacientes de alto riesgo sobre la hipertensión arterial, el tabaco y las cifras de glucemia asociado a la realización de screening mediante técnicas de imagen a pacientes con una predisposición genética más elevada que los demás debido a historias previas de enfermedades en su familia o la presencia de enfermedades hereditarias que aumentan la prevalencia de aneurismas, permitiría evitar gran parte de las complicaciones aneurismáticas gracias a la realización de un control muy exhaustivo sobre los factores de riesgo dependientes.

¹ Galen J: Observations on aneurysm. Translated by JE Erichsen. London. Sydenham Society. 1944: p 3.

² Estevan Solano JM, editors. Tratado de aneurismas. Barcelona: URIACH; 1997:p.563-64.

³ Schünke - Schulte - Schumacher - Soll – Sesker; “prometheus- texto y atlas de anatomía”- tomo 3: cabeza y neuroanatomía; edit. méd. Panamericana. 2006: p 247.

⁴ Carlson, Embriología humana y biología del desarrollo, 3ª edición, Ed. Elsevier; 2005: p. 196-7.

-
- ⁵ Castillo Sánchez J, Alvarez Sabín J, Martí-Vilalta JL, Martínez Vila E, Matias-Guiu J (eds.). *Enfermedades vasculares cerebrales*. JR Prous editores. Barcelona 1995; 199-207
- ⁶ Greenberg, Mark S.: *Handbook of Neurosurgery* seventh edition. Thieme. Nueva York. 2010
- ⁷ Jakobsson KE, Säveland H, Hillman J, Edner G, Zygmunt S, Brandt L, Pellettieri L. Warning leak and management outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1996 Dec;85(6):995-9
- ⁸ Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM Jr, O'Fallon WM. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg* 1987 Jan;66(1):23-9.
- ⁹ Gómez, P.A., Lobato, R.D., Rivas, J.J., Cabrera, A., Sarabia, R., Castro, S., Castaneda, M., Canizal, J.M.: Subarachnoid haemorrhage of unknown aetiology. *Acta Neurochir (Wien)* 1989; 101: 35-41
- ¹⁰ King JT Jr. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am*. 1997 Nov;7(4):659-68
- ¹¹ Lagares, A., de Toledo, P., Fernandez-Alen, J.A., Ibanez, J., Arikan, F., Sarabia, R., Ballenilla, F., Gabarros, A., Horcajadas, A., Rodríguez-Boto, G., de la Lama, A., Maillo, A., Delgado, P., Yacer, J.L., Dominguez, J., Arrese, I.: Base de datos multicéntrica de la hemorragia subaracnoidea espontánea del Grupo de Trabajo de Patología Vascular de la Sociedad Española de Neurocirugía: presentación, criterios de inclusión y desarrollo de una base de datos en internet. *Neurocirugía* 2008; 19: 405-415.
- ¹² Lagares, A., Gómez, P.A., Alen, J.F., Lobato, R.D., Rivas, J.J., Alday, R., Campollo, J., de la Camara, A.G.: A comparison of different grading scales for predicting outcome after subarachnoid haemorrhage. *Acta Neurochir (Wien)* 2005; 147: 5-16.
- ¹³ Pegoli M, Mandrekar J, Rabinstein AA, Lanzino G. Predictors of excellent functional outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2015 Feb;122(2):414-8
- ¹⁴ Drake CG, Hunt WE, Sano K, et al. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a universal subarachnoid hemorrhage grading scale. *J Neurosurg* 1988;68:985-986.
- ¹⁵ Bellosta-Diago E, CamachoVelásquez JL, Mauri-Llerda JA, Pardiñas-Barón B, SullerMartí A, Santos-Lasaosa S. Aneurismas intracraneales y epilepsia. *Rev Neurol* 2013; 56: 492-3.
- ¹⁶ Starke RM, Kim GH, Fernandez A, Komotar RJ, Hickman ZL, Otten ML, Ducruet AF, Kellner CP, Hahn DK, Chwajol M, Mayer SA, Connolly ES Jr. Impact of a protocol for acute antifibrinolytic therapy on aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2008 Sep;39(9):2617-21.

-
- ¹⁷ Vasoespasmo cerebral. Un reto para la medicina moderna Varela Hernández A,¹ Vega Basulto S,² Herrera Lorenzo O,³ De Zayas Alba E,⁴ Infante Ferrer J 5 Rev Mex Neuroci 2005; 6(6):491-499
- ¹⁸ Wang YM, Lin YJ, Chuang MJ, Lee TH, Tsai NW, Cheng BC, Lin WC, Su BY, Yang TM, Chang WN, Huang CC, Kung CT, Lee LH, Wang HC, Lu CH. Predictors and outcomes of shunt-dependent hydrocephalus in patients with aneurysmal sub-arachnoid hemorrhage. BMC Surg. 2012 Jul 5:12
- ¹⁹ Simon, J et al. "Normal Variants of the Cerebral Circulation at Multidetector CT Angiography". Radiographics July-August 2009 29:4 1027-1043
- ²⁰ Gunnal SA, Farooqui MS, Wabale RN. Anatomical variations of the circulus arteriosus in cadaveric human brains. Neurol Res Int. 2014
- ²¹ Bourcier R, Redon R, Desal H. Genetic investigations on intracranial aneurysm: Update and perspectives. J Neuroradiol. 2015 Apr;42(2):67-71.
- ²² Caranci F, Briganti F, Cirillo L, Leonardi M, Muto M. Epidemiology and genetics of intracranial aneurysms. Eur J Radiol. 2013 Oct;82(10):1598-605.
- ²³ Touzé E, Oppenheim C, Trystram D, Nokam G, Pasquini M, Alamowitch S, Hervé D, Garnier P, Mousseaux E, Plouin PF. Fibromuscular dysplasia of cervical and intracranial arteries. Int J Stroke. 2010 Aug;5(4):296-305.
- ²⁴ Unruptured intracranial aneurysms--risk of rupture and risks of surgical intervention. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. N Engl J Med. 1998 Dec 10;339(24):1725-33.
- ²⁵ Rinkel GJ. Natural history, epidemiology and screening of unruptured intracranial aneurysms. J Neuroradiol. 2008 May;35(2):99-103.
- ²⁶ Okuyama T, Sasamori Y, Takahashi H, Fukuyama K, Saito K. [Study of multiple cerebral aneurysms comprised of both ruptured and unruptured aneurysm—an analysis of incidence rate with respect to site and size]. No Shinkei Geka. 2004 Feb;32(2):121-5.
- ²⁷ Alfotih GT, Li F, Xu X, Zhang S. Risk factors for re-bleeding of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: meta-analysis of observational studies. Neurol Neurochir Pol. 2014;48(5):346-55.

²⁸ Rivero Rodríguez D, et al. Factores asociados a una evolución desfavorable en la hemorragia subaracnoidea aneurismática. Serie de 334 pacientes. Neurología. 2015.

²⁹ Kang H, Peng T, Qian Z, Li Y, Jiang C, Ji W, Wu J, Xu W, Wen X, Liu A. Impact of hypertension and smoking on the rupture of intracranial aneurysms and their joint effect. Neurol Neurochir Pol. 2015;49(2):121-5.

³⁰ Chalouhi N, Ali MS, Starke RM, Jabbour PM, Tjoumakaris SI, Gonzalez LF, Rosenwasser RH, Koch WJ, Dumont AS. Cigarette smoke and inflammation: role in cerebral aneurysm formation and rupture. Mediators Inflamm. 2012.

³¹ Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. J Neurosurg. 2008 May;108(5):1052-60.